

МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ, ОТЕЧНЫЙ И АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМЫ: ВОПРОСЫ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И РАЦИОНАЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Козловский И. В.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

У пожилых людей мерцательная аритмия (МА) встречается часто, как результат инфаркта миокарда, гипертонического криза, тяжелой алкогольной интоксикации, тяжелой инфекции легких. При нарушениях ритма сердца более часто возникают отеки ног и скрыто протекающая анемия. Возникают трудности в дифференциальной диагностике и лечении.

Ставилась задача уточнить некоторые причины и механизмы возникновения и поддержания МА при наличии отеков и анемического синдрома.

Под наблюдением было 68 человек (30 мужчин и 38 женщин) в возрасте от 55 до 70 лет. Больные находились в клиническом стационаре. Основное исследование было клиническое. Выполнялись анализы крови и мочи, определяли активность трансаминаз (АсТ и АлТ), амилазы в крови и моче (у 23 человек), содержание билирубина, холестерина, белковых фракций и белков в сыворотке крови. Исследовалось сердце ЭКГ и ультразвуковым методом. Рентгеновское исследование грудной клетки выполнено всем больным (рентгенография грудной клетки – 23).

Больные были разделены на две группы по половому признаку. Мужчин было 30. Возраст в среднем – $61 \pm 2,1$ года. Первона-чальный диагноз был: у 18 больных – стенокардия стабильная, функциональный класс II, у 12 – гипертоническая болезнь II степени с приступами стенокардии и нарушений ритма сердца; у 6 человек выявлена склонность к алкоголизму, 5 - перенесли инфаркт миокарда. У всех больных определена постоянная форма МА.

При обследовании в стационаре выявлены жалобы на аритмию сердца (на ЭКГ - МА), одышку, в основном, при физической нагрузке, у 7 человек – одышка усиливалась в положении лежа. Наличие транс-судата в плевральных полостях было отмечено у 10 человек. Отеки ног (голеней и бедер) были выраженные.

Скрыто протекающий гипопластический анемический синдром был у 8 человек. При более детальном обследовании выявлено, что больные часто употребляли алкоголь, самогон, иногда заменители водки (в том числе - денатурат). Лишь у 2 человек, анемия была связана с приемом нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в связи с болями в пояснице. Признаки анемического синдрома были следующие: слабость, хотя бледность кожных покровов была мало заметна. Количество эритроцитов в крови удерживалось около $3 \pm 0,7 \cdot 10^{12}$ в л.; количество лейкоцитов - $4 \pm 0,75 \cdot 10^9$ в л.; тромбоциты - в пределах нормы (больше 200 000 в 1 мкл).

Почти все больные в начале лечения принимали β -блокаторы (в основном атенолол) и блокаторы Са каналов (верапамил). Отеки на ногах возникали у людей, которые лечились чаще верапамилом и принимали его длительно при нарастающей анемии. В таком случае замечена недостаточная эффективность диуретиков и строфантина.

Развитие МА у женщин также связывалось с ИБС, АГ, кардиосклерозом и нередко с обострением пиелонефрита или ожирения. У них уточнялся характер питания и перенесенных метрорагий в постменструальном периоде (он длился в течение 5- 15 лет). Степень проявления отеков и одышки зависел в определенной мере от изменения содержания эритроцитов и железа в периферической крови. Провокаторами расстройства ритма сердца было в основном повышение АД (15), инфекционные, особенно вирусные заболевания (18 женщин), а также приступы стенокардии и инфаркта миокарда (5 человек). У всех обнаружены признаки отека: у 8 женщин – пастозность голеней, у 20 – выраженные отеки, у 10 – застойные явления в легких, печени, асцит. 19 женщин связывали в начале отек ног с приемом верапамила, 7 - с лечением атенололом.

Анемический синдром определялся следующими признаками: эритроциты в крови составляли в среднем $2,5 \pm 0,23 \cdot 10^{12}$ в л.; лейкоциты – $3,3 \pm 0,23 \cdot 10^9$ в л. Содержание тромбоцитов было в пределах нормы. Исследование стернального пунктата выявляло некоторые признаки гипоплазии костного мозга. Содержание тромбоцитов было в основном нормальное. У 20 женщин выявлено уменьшение содержания железа в крови ($12,5 \pm 1,58$ мкмоль/л, норма: $17,8 \pm 3,2$). У женщин преобладал скрытый дефицит железа в крови, по-видимому, результат прошедших ранее менструальных потерь крови. Апластический тип гемопоэза подозревался лишь у 5 женщин и связывался также с приемом НПВС.

В настоящем сообщении упоминались случаи токсической аплазии костного мозга (преимущественно у мужчин) и дефицит железа в основном у женщин. Встречались случаи мегалобластной анемии, варианты дефицита железа и витамина B_{12} , постгеморрагической анемии при язве желудка. Выявлялась определенная резистентность организма к диуретикам и кардиогоническим средствам (строфантин). Наиболее эффективным было комплексное лечение препаратами железа, витамином B_{12} , поливитаминами. Ликвидация анемического синдрома ускоряла уменьшение одышки, застойных явлений в легких, печени, исчезновение отеков на ногах.

Заслуживал внимания вопрос об отеках при приеме β -адреноблокаторов и ингибиторов Са. В начальном периоде лечения при таких отеках нет застойных явлений в легких, размеры сердца изменены у больных артериальной гипертензией и МА мало, нет одышки. Создавалось впечатление, что отек возникал в результате нарушений преимущественно микроциркуляторных процессов и капиллярной лимфо- и гемодинамики. Однако у больных с повышением АД, выполняющих физическую нагрузку (даже умеренную), отек ног становился мягким и захватывал бедра, появлялась болевая чувствительность при пальпации печени. Такие отеки отражали сердечную недостаточность II степени. Средства, применяемые для лечения нарушений ритма сердца, ускоряли в ряде случаев развитие сердечной недостаточности. Чем выше доза атенолола или верапамила, тем устойчивее становились отеки. Возникла трудно разрешимая проблема замены антиаритмических средств, подбора их доз, комбинаций с диуретиками и препаратами АПФ. Наметилась тенденция к уменьшению дозы блокаторов Са каналов и β -рецепторов.

При анализе заболевания выделялись определенные признаки: МА, как проявление поражения преимущественно синусового узла и миокарда предсердий, отеки преимущественно ног различного генеза,

анемия – свидетельство нарушения гемопоэза. Врачу целесообразно оценивать их взаимную связь и патогенез в целостном организме. При стенокардии, ГБ, кардиосклерозе все три признака были тесно связаны определенными патогенетическими механизмами (мы еще недостаточно четко понимаем их). В этом - успехи и неудачи при лечении.

Выводы.

1. В большинстве случаев у больных ИБС, АГ и кардиосклерозом с МА возникают взаимно обусловленные патологическим процессом и лечением синдромы, отражающие расстройство различных систем даже органов кроветворения.

2. Отеки ног, возникающие при применении антиаритмических и некоторых гипотензивных средств, могут отражать нарастающую сердечную слабость и углубление процессов, связанных с недостаточностью кровообращения.

3. Анемический синдром, находящийся несколько в стороне от вопросов патогенеза ИБС, ГБ, в большинстве случаев токсического или дефицитного генеза, может ускорять развитие процессов недостаточности кровообращения, тормозить лечебные эффекты и требует соответствующей коррекции.